

# Malformações arteriovenosas encefálicas: aspectos morfológicos, clínicos e operatórios

## Revisão da literatura

Marcio L. T. dos Santos<sup>1</sup>, Zeferino Demartini Júnior<sup>2</sup>, Antonio R. Spotti<sup>3</sup>, Waldir A. Tognola<sup>4</sup>

Unidade de Neurocirurgia Endovascular do Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, SP, Brasil

### RESUMO

É feita revisão da literatura sobre malformações arteriovenosas (MAV) encefálicas. MAV são anomalias morfológicas neurovasculares caracterizadas por comunicação direta entre artérias e veias, sem interposição do leito capilar, portanto sem resistência ao fluxo sanguíneo. Morfologicamente, MAV possuem três componentes distintos: aferências, nidus e eferências. As aferências incluem vasos originados de quaisquer artérias intra ou extracranianas que nutrem as MAV. O nidus corresponde a um enovelado complexo de artérias e veias anormais, unidas por uma ou mais fístulas além de calcificações e aneurismas intranidais. As eferências constituem as drenagens venosas, que podem ser superficial, profunda ou mista. Acidentes vasculares encefálicos (AVE) hemorrágicos são as manifestações mais comuns, ocorrendo em aproximadamente 50% dos casos. O tratamento de MAV pode ser microcirurgia, embolização endovascular, radiocirúrgico estereotáxico, conservador ou multidisciplinar. Ressecção cirúrgica completa de MAV é considerada a melhor opção de tratamento, eliminando risco de futura hemorragia. Apesar do desenvolvimento tecnológico na área de neurocirurgia endovascular nas últimas décadas, a fisiopatologia de MAV e sua história natural ainda não estão bem esclarecidas. O tratamento representa um grande desafio. Acreditamos que estudos sobre complexidade arquitetônica e hemodinâmica de MAV são necessários a fim de estabelecer fatores de risco e prognósticos, melhorando os resultados do tratamento.

### PALAVRAS-CHAVE

Malformação arteriovenosa intracraniana. Artigo de revisão.

### ABSTRACT

#### **Intracranial arteriovenous malformation. A literature review.**

Intracranial arteriovenous malformations are morphological and neurovascular abnormalities characterized by direct communication between arteries and veins, that lack an intervening capillary bed, therefore without resistance to blood flow. Morphologically, they are constituted by three distinct components: feeding arteries, nidus, and draining veins. The feeding arteries are the intra or extracranial arteries to the malformation. The nidus corresponds to a tangle of abnormal arteries and veins connected by one or more fistulas besides calcifications and intranidal aneurysms. The venous drainage may be superficial, deep or mixed. Haemorrhagic cerebrovascular accidents are the most frequent presentations, occurring in approximately 50% of the cases. The treatment includes microsurgical excision, embolization, stereotactic radiosurgery, conservative or multimodality therapies. Total surgical resection of the lesion is considered the best option, eliminating the risk of future hemorrhage. Despite the technological development in the endovascular neurosurgery area in the last decades, the pathophysiology and natural history of intracranial arteriovenous malformation remain uncertain. The treatment represents a great challenge. Studies on architectural and hemodynamic complexity of these lesions are still necessary in order to establish risk factors and prognosis, improving treatment outcomes.

### KEY WORDS

Intracranial arteriovenous malformation. Review literature.

1 Responsável pela Unidade de Neurocirurgia Endovascular do Hospital de Base de São José do Rio Preto, SP.

2 Neurocirurgião da Unidade de Neurocirurgia Endovascular do Hospital de Base de São José do Rio Preto, SP.

3 Chefe do Departamento de Ciências Neurológicas da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp), São José do Rio Preto, SP.

4 Professor livre-docente do Departamento de Ciências Neurológicas da FAMERP, São José do Rio Preto, SP.

## Introdução

Malformações arteriovenosas (MAV) são anomalias morfológicas e estruturais do sistema vascular caracterizadas por comunicação livre e direta dos sistemas arterial e venoso, sem interposição do leito capilar, portanto sem resistência ao fluxo sanguíneo<sup>26</sup>. MAV encefálicas compreendem lesões encontradas no cérebro (compartimento supratentorial), cerebelo e tronco encefálico (compartimento infratentorial).

Morfologicamente, MAV possuem três componentes distintos: aferências, *nidus* e eferências. As aferências incluem vasos originados de quaisquer artérias intra ou extracranianas que nutrem as MAV. Esses vasos podem ser únicos ou múltiplos, podendo enviar ramos para o tecido cerebral normal. O hiperfluxo pode provocar dilatações e tortuosidades, assim como anomalias aneurismáticas. Por apresentarem camada muscular deficiente, as pequenas artérias são mais suscetíveis à ruptura, levando ao episódio hemorrágico<sup>4,38</sup>.

O termo *nidus* foi introduzido em 1971 por Doppman, descrevendo MAV espinhais. O *nidus* corresponde a um enovelado complexo de artérias e veias anormais, unidas por uma ou mais fístulas além de calcificações e aneurismas intranidais<sup>4,47</sup>. Veias são “arterializadas”, camadas íntima e muscular estão adelgaçadas e não há tecido elástico<sup>47</sup>. O *nidus*, formado por um núcleo de canais displásicos enovelados e sem resistência capilar, comumente é responsável pelo sangramento. Os *nidus* podem ser únicos ou múltiplos, e os últimos podem ser confluentes ou separados pelo parênquima cerebral, mas possuem nutrição e drenagem independentes. O *nidus* pode ainda apresentar-se com um padrão da doença de *moyamoya* como um aspecto esfumado. Cada *nidus* pode ainda ter um ou vários compartimentos, que correspondem a unidades hemodinâmicas com nutrição própria. Um *nidus* com vários compartimentos mantém o enchimento quando se oclui uma de suas aferências, sendo necessária oclusão de todas para tratamento efetivo<sup>47</sup>. O tecido no interior do *nidus* normalmente é gliótico<sup>47</sup>.

Estudos recentes por microscopia eletrônica confirmaram ausência de capilares no interior do *nidus*, sendo encontrados capilares anômalos perinidais<sup>43</sup>. Esses capilares são dilatados, com diâmetro 8 a 16 vezes o normal, e apresentam alteração na barreira hematoencefálica, com amplos espaços nas junções endoteliais<sup>43</sup>. Essas falhas de endotélio exibem extravasamento de hemácias, configurando micro-hemorragias que podem justificar a presença de hemossiderina e gliose, normalmente vistos ao redor de MAV<sup>43</sup>.

As eferências correspondem à drenagem venosa, podendo ser superficial, profunda ou mista. Anomalias como estenoses, ectasias, aneurismas venosos e tortuo-

sidades são frequentes, podendo comprimir tecidos adjacentes, causar trombose ou ainda ruptura<sup>4</sup>.

## Histórico

Na literatura, citam-se que Virchow, em 1863, descreveu várias malformações angiomasos e propôs classificação rudimentar<sup>32,47</sup>, enquanto Steinheil, em 1895, descreveu malformação arteriovenosa clássica<sup>11</sup>. Moniz, em meados da década de 1920, introduziu a arteriografia cerebral<sup>11</sup>. No mesmo período, Cushing, Bailey, Olivecrona e Riives realizaram as primeiras excisões de MAV cerebrais<sup>11</sup>. Bergstrand, em 1936, fez o primeiro diagnóstico angiográfico de MAV cerebral<sup>11</sup>. Na década de 1950, aneurismas e MAV ainda eram considerados enfermidades similares. MAV eram definidas como dilatações de vários vasos ligados entre si, sendo chamadas de angiomas venosos ou aneurismas arteriovenosos<sup>29</sup>.

Com a evolução de técnicas anestésicas e microcirúrgicas, o tratamento tornou-se mais seguro e efetivo, especialmente a partir do uso de coagulação bipolar e microscópio cirúrgico<sup>11</sup>. O desenvolvimento da ressonância magnética (RM)<sup>9</sup>, tomografia computadorizada (TC)<sup>15</sup> e angiografia com subtração digital<sup>8</sup> melhorou sobremaneira o diagnóstico e o seguimento de pacientes com comprometimento neurológico envolvendo MAV<sup>11</sup>.

## Classificação

Várias tentativas de classificação foram apresentadas por Dandy e Cushing-Bailey em 1928, Bergstrand-Olivecrona-Tönnis em 1936, Manuelidis em 1950, Pluvinage em 1954, Olivecrona-Landenheim em 1957, Russel-Rubinstein em 1963, Merland e cols. em 1983 e Huang em 1984<sup>47</sup>. Em 1985, McCormick<sup>26</sup>, considerando aspectos anatomopatológicos, classificou MAV em telangectasia capilar, malformação cavernosa, angioma venoso e malformação arteriovenosa, essa última descrita macroscopicamente como um aspecto de “enovelado de minhocas”. Yaşargil<sup>47</sup>, em 1987, propôs nova classificação.

A grande variação de tabelas e nomes refletia a falta de compreensão sobre patogênese da MAV<sup>47</sup>. As classificações eram simples e de pouca utilidade prática ou muito complexas com difícil aplicação clínica<sup>36</sup>. Nesse contexto, Spetzler & Martin<sup>36</sup>, em 1986, publicaram classificação de MAV visando estimar o risco de morbidade e mortalidade cirúrgica, a qual teve

grande aceitação em decorrência de sua simplicidade e praticidade. A graduação baseou-se na dificuldade cirúrgica, considerando tamanho, padrão de drenagem venosa e eloqüência do encéfalo adjacente.

O tamanho do *nidus* de MAV foi considerado pequeno (< 3 cm), médio (3-6 cm) ou grande (> 6 cm), sendo responsável por grande parte da dificuldade técnica durante o procedimento cirúrgico<sup>36</sup>. A extensão de tecido cerebral exposta durante a ressecção de MAV e o tempo necessário de anestesia aumentam o risco de complicações pós-operatórias<sup>36</sup>. O tamanho também está relacionado ao número de aferências e à quantidade de fluxo sanguíneo<sup>36</sup>.

O acesso cirúrgico às MAV está intimamente relacionado com a drenagem venosa, uma vez que as veias devem ser ligadas por último na ressecção<sup>36</sup>. Veias profundas exigem que a maioria das MAV esteja descolada para sua visualização<sup>36</sup>. Essas veias são friáveis e de difícil coagulação e, quando retraídas, são propensas ao rompimento e à hemorragia<sup>36</sup>. O padrão de drenagem venosa é considerado superficial ou profundo, sendo denominado superficial se toda a drenagem de MAV for feita por veias corticais<sup>36</sup>. Se qualquer das eferências drenar através de veias profundas, como a veia magna, a cerebral interna e a basal, o padrão é considerado profundo<sup>36</sup>. Na fossa posterior, apenas veias dos hemisférios cerebelares que drenam diretamente para os seios transversos ou reto são consideradas superficiais<sup>36</sup>.

A eloqüência do encéfalo adjacente corresponde à área que, se lesada, resulta em considerável déficit ou seqüela neurológica<sup>36</sup>. Áreas eloqüentes incluem área sensitivo-motora, córtex visual e da linguagem, hipotálamo, tálamo, cápsula interna, tronco cerebral, pedúnculos cerebelares e núcleos cerebelares profundos<sup>36</sup>.

O grau é determinado por exames de imagem, sendo dado um valor para cada critério, conforme resumido na tabela 1. Os pontos atribuídos são somados, com o total correspondendo ao grau em uma escala de I a V. As MAV grau I são pequenas, superficiais e localizadas em córtex não-eloqüente, enquanto as de grau V são grandes, profundas e situadas em áreas neurologicamente críticas. Essas últimas têm elevado risco de morbimortalidade associado à cirurgia. MAV graus II a IV constituem grupo heterogêneo, com risco bastante variável, e subdivisões do grau III foram propostas por Oliveira e cols. e Lawton<sup>20</sup>.

## Etiopatogenia

Atualmente, a explicação mais aceita para a etiologia de MAV envolve anomalia congênita ou do desenvolvimento<sup>50</sup>. O estágio inicial pode ocorrer por volta

**Tabela 1**  
**Classificação de Spetzler-Martin para malformações arteriovenosas encefálicas**

<b>Tamanho da MAV</b>	
Pequena (< 3 cm)	= 1
Média (3-6 cm)	= 2
Grande (> 6 cm)	= 3
<b>Eloqüência regional</b>	
Não eloqüente	= 0
Eloqüente	= 1
<b>Drenagem venosa</b>	
Superficial	= 0
Profunda	= 1

da sétima semana do período gestacional, quando vasos primitivos transformam-se em capilares, penetrando nos hemisférios cerebrais para iniciar seu crescimento<sup>27</sup>. Conexões anastomóticas continuam a desenvolver-se até o final do primeiro trimestre, quando se tornam maduras<sup>27</sup>. No entanto, se for considerado o elevado número de ultra-sonografias gestacionais realizadas anualmente, existe uma lacuna com relação à presença de MAV ao nascimento<sup>39,50</sup>. Apesar de o exame ultrasonográfico possuir baixa qualidade de definição de imagem para tal aplicação, isso pode desafiar a teoria de distúrbio embrionário.

MAV encefálicas comumente acometem ramos arteriais distais, sendo freqüentemente encontradas na zona limítrofe compartilhada por ramos distais das artérias cerebrais anterior, média e ou posterior<sup>40</sup>. Isso sugere que a lesão inicial possa originar-se durante a vida fetal tardia ou no pós-parto imediato, quando as zonas limítrofes estão se formando<sup>31,39</sup>.

MAV têm sido reconhecidas em doenças neurológicas familiares como Sturge-Weber-Dimitri, von Hippel-Lindau e Osler-Weber-Rendu<sup>48</sup>. Na literatura, foram descritos menos de 50 casos de MAV familiares dissociadas dessas doenças<sup>50</sup>. Identificação de marcadores genéticos como polimorfismo de nucleotídeo simples (PNS) pode ser útil no acompanhamento de pacientes com MAV, pois a compreensão da patogênese pode contribuir para o desenvolvimento de terapia específica<sup>50</sup>. Não existem fatores de risco ambientais conhecidos para MAV encefálicas<sup>50</sup>.

Foram documentados aumentos volumétricos de MAV em casos esporádicos, sendo difícil quantificar a incidência em virtude do tratamento efetivo<sup>28</sup>. Oclusão espontânea de MAV pode ocorrer raramente<sup>1,42</sup>.

## Epidemiologia

A epidemiologia de MAV é bastante variável em razão da raridade da doença e da existência de pacientes assintomáticos<sup>5</sup>. Em séries de necropsia, McCormick<sup>26</sup>

obteve prevalência de cerca de 500/100.000 habitantes (0,5%). No entanto, sabe-se que pacientes com hemorragia cerebral por MAV encefálicas são mais propensos a ser submetidos à autópsia do que outros, podendo superestimar o índice de prevalência<sup>5</sup>. Em estudos clínicos a prevalência variou de 3,8 a 16,2/100.000 habitantes<sup>3,5</sup>. Pelo fato de pacientes assintomáticos não serem diagnosticados, Berman e cols.<sup>5</sup> sugeriram o uso do termo “índice de casos detectados” em vez de prevalência. Um índice máximo de prevalência de 10,3/100.000 habitantes foi calculado por esses autores, o qual incluiria portadores assintomáticos. Em relação à incidência de manifestação de MAV, a faixa varia entre 0,89 e 4,0/100.000 habitantes/ano<sup>3,5,6</sup>. As malformações podem estar localizadas na região supratentorial em até 90% dos casos<sup>3,5,6</sup>.

## Diagnóstico

A maior parte dos pacientes portadores de MAV encefálicas é diagnosticada entre a segunda e quinta décadas de vida<sup>36</sup>, não havendo predomínio de sexo<sup>7</sup>. Acidentes vasculares encefálicos (AVE) hemorrágicos são as manifestações mais comuns e temidas de MAV encefálicas<sup>4</sup>, ocorrendo em aproximadamente 50% dos casos<sup>3,5,7,12,22</sup>, com índices variando de 18%<sup>6</sup> a 72%<sup>7</sup>. Foram relatadas na literatura convulsões em 15% a 47%<sup>11,17,21,24,30,33,37,45,46</sup> dos pacientes, déficit focal (motor, sensitivo ou outros) em menos de 10%<sup>3,7,12,22</sup> e cefaléia em 5% a 15%<sup>6,30,33</sup>.

Com o advento de novas tecnologias de diagnóstico por imagem, como TC<sup>15</sup> e RM<sup>9</sup>, especialmente angiotomografia e angiorressonância, descobertas de casos assintomáticos ou incidentais têm se tornado mais frequentes. Segundo ApSimon cols.<sup>3</sup> o diagnóstico incidental de MAV assintomáticas foi 2,5%. Embora esses exames sejam menos invasivos, o diagnóstico definitivo de MAV é feito por angiografia digital por subtração<sup>5,8</sup>, a qual mostra forma, tamanho, localização e relações vasculares de MAV encefálicas<sup>29</sup>, além de permitir o tratamento endovascular.

Informações anatômicas e dados hemodinâmicos são fundamentais para o planejamento terapêutico. Vários autores demonstraram que características angiográficas e estruturais estão relacionadas com manifestações clínicas e prognóstico<sup>14,17-19,21,30,33,37,38,41,44-46,49</sup>. MAV profundas<sup>41,45</sup>, temporais<sup>7</sup> ou occipitais<sup>46</sup>, tamanho pequeno<sup>7,13,17,30,35,37,46</sup>, aneurismas<sup>6,38,41,45</sup> e drenagem única<sup>41</sup> foram associadas com maior índice de hemorragia, enquanto MAV superficiais, grandes (> 6 cm) e localizadas em lobos temporal<sup>7,44</sup>, frontal<sup>46</sup> ou parietal<sup>1</sup> foram relacionadas com convulsões.

## Tratamento

O tratamento de MAV pode ser neurocirúrgico por meio de microcirurgia, embolização endovascular, radiocirúrgico estereotáxico, conservador ou mais frequentemente multidisciplinar. A ressecção cirúrgica completa de MAV ou embolização total ainda é considerada a melhor opção de tratamento, eliminando risco de futura hemorragia<sup>36</sup>. O desenvolvimento e o aprimoramento de técnicas endovasculares têm melhorado o tratamento de MAV<sup>34</sup>. A embolização é menos invasiva e pode obter obliteração total ou ainda facilitar a cirurgia nas oclusões parciais. O tratamento radiocirúrgico não é invasivo e reduz o risco de primeira hemorragia<sup>23</sup>, embora esteja restrito a *nidus* de tamanho pequeno (< 3 cm) e mantenha risco de sangramento até sua oclusão definitiva, que pode demorar até dois a três anos. Estratégias combinadas, associando embolização pré-operatória, cirurgia convencional e radiocirurgia, quase sempre são necessárias para obter sucesso terapêutico<sup>11</sup>. Ainda assim, é possível que embolização prévia reduza o índice de obliteração da radiocirurgia<sup>2</sup>.

Ressecção incompleta, ligadura de aferências e embolização incompleta podem permitir hemorragia tardia<sup>3,36</sup>. Por isso, após o tratamento, é necessário seguimento prolongado com exames de boa qualidade, a fim de se evitar falsa presunção de cura<sup>3</sup>. Atualmente, novas tecnologias para cirurgia como a neuronavegação<sup>25</sup> e novos materiais para embolização<sup>16</sup> oferecem maiores possibilidades de cura para MAV consideradas inoperáveis<sup>3</sup>.

## Conclusões

Apesar do desenvolvimento tecnológico na área de neurocirurgia endovascular nas últimas décadas, a fisiopatologia de MAV, bem como sua história natural, não está bem esclarecida, permanecendo como um tratamento desafiador. Sendo assim, são necessários mais estudos para desvendar a grande complexidade arquitetônica e hemodinâmica das MAV, a fim de estabelecer fatores de risco e prognósticos, melhorando a terapêutica e a sobrevida dos pacientes.

## Referências

1. ABDULRAUF SI, MALIK GM, AWAD IA: Spontaneous angiographic obliteration of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 44:280-7, 1999.

2. ANDRADE-SOUZA YM, RAMANI M, SCORA D, TSAO M, TERBRUGGE K, SCHWARTZ ML: Embolization before radiosurgery reduces the obliteration rate of arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 60:443-52, 2007.
3. APSIMON HT, REEF H, PHADKE RV, POPOVIC EA: A population-based study of brain arteriovenous malformation: long-term treatment outcomes. *Stroke* 33:2794-800, 2002.
4. ARTERIOVENOUS MALFORMATION STUDY GROUP: Arteriovenous malformations of the brain in adults. *N Engl J Med* 340:1812-8, 1999.
5. BERMAN MF, SCIACCARR, PILE-SPELLMAN J, STAPF C, CONNOLLY ES, MOHR JP, YOUNG W: The epidemiology of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 7:389-97, 2000.
6. BROWN RD, WIEBERS DO, FORBES G, O'FALLON WM, PIEPGRAS DG, MARSH WR, MACIUNAS R: The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 68:352-7, 1988.
7. CRAWFORD PM, WEST CR, CHADWICK DW, SHAW MD: Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49:1-10, 1986.
8. CRUMMY AB, STROTHER CM, SACKETT JF, ERGUN DL, SHAW CE, KRUGER RA et al.: Computerized fluoroscopy: digital subtraction for intravenous angiocardiology and arteriography. *AJR* 135:1131-40, 1980.
9. DAMADIAN R: Tumor detection by nuclear magnetic resonance. *Science* 171:1151-3, 1971.
10. DE OLIVEIRA E, TEDESCHI H, RASO J: Comprehensive management of arteriovenous malformations. *Neurol Res* 20:673-83, 1998.
11. FLEETWOOD I, HAMILTON M, FLEMMING K, BROWN JR R, MORGAN M, SETTON A et al.: True arteriovenous malformations. In Winn HR (ed): *Youmans Neurological Surgery*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, WB Saunders, 2004, v. 2, pp. 2137-291.
12. FULTS D, KELLY JR DL: Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. *Neurosurgery* 15:658-62, 1984.
13. GRAF CJ, PERRET GE, TORNER JC: Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurg* 58:331-7, 1983.
14. HALIM AX, SINGH V, JOHNSTON S, HIGASHIDA RT, DOWD CF, HALBACH VV: Characteristics of brain arteriovenous malformations with coexisting aneurysms: a comparison of two referral centers. *Stroke* 33:675-9, 2002.
15. HOUNSFIELD GN: Computerized transverse axial scanning (tomography): Part I. Description of system. *Br J Radiol* 46:1016-22, 1973.
16. JAHAN R, MURAYAMA Y, GOBIN YP, DUCKWILER GR, VINTERS HV, VINUELA F: Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathological experience in 23 patients. *Neurosurgery* 48:984-97, 2001.
17. KADER A, YOUNG WL, PILE-SPELLMAN J, MAST H, SCIACCARR, MOHR JP, STEIN B: The influence of hemodynamic and anatomic factors on hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 34:801-8, 1994.
18. LANGER DJ, LASNER TM, HURST RW, FLAMM ES, ZAGER EL, KING JR JT: Hypertension, small size, and deep venous drainage are associated with risk of hemorrhagic presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 42:481-9, 1998.
19. LASJAUNIAS P, MANELFE C, CHIU M: Angiographic architecture of intracranial vascular malformations and fistulas: pretherapeutic aspects. *Neurosurg Rev* 9:253-63, 1986.
20. LAWTON MT: Spetzler-Martin grade III arteriovenous malformations: surgical results and a modification of the grading scale. *Neurosurgery* 52:740-9, 2003.
21. MANSMANN U, MEISEL J, BROCK M, RODESCH G, ALVAREZ H, LASJAUNIAS P: Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformation. *Neurosurgery* 46:272-81, 2000.
22. MARTIN NA, VINTERS HV: Arteriovenous malformations. In Carter L, Spetzler R, Hamilton M (ed): *Neurovascular surgery*. New York, McGraw-Hill, 1994, pp. 875-903.
23. MARUYAMA K, SHIN M, TAGO M, KISHIMOTO J, MORITA A, KAWAHARA N: Radiosurgery to reduce the risk of first hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 60:453-9, 2007.
24. MAST H, YOUNG WL, KOENNECKE HC, SCIACCARR, OSIPOV A, PILE-SPELLMAN J: Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *Lancet* 350:1065-8, 1997.
25. MATHIESEN T, PEREDO I, EDNER G, KIHLESTRÖM L, SVENSSON M, ULFARSSON E, ANDERSSON T: Neuronavigation for arteriovenous malformation surgery by intraoperative three-dimensional ultrasound angiography. *Neurosurgery* 60:345-51, 2007.
26. MCCORMICK W: Pathology of vascular malformations of the brain. In Wilson CB, Stein B (ed): *Intracranial vascular malformations*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1984, pp. 44-63.
27. MCLONE DG, NAIDICH TP: Embryology of the cerebral vascular system. In Edwards M (ed): *Cerebral vascular diseases in children and adolescents*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989, p. 1-16.
28. MENDELLOW AD, ERFURTHA, GROSSART K, MACPHERSON P: Do cerebral arteriovenous malformations increase in size? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:980-7, 1987.
29. MONIZ E: Arteriovenous angiomas of the brain. *Arq Neuropsiquiatr (São Paulo)* 9:303-13, 1951.
30. NATAF E, MEDER JF, ROUX FX, BLUSTAJN J, MERIENNE L, MERLAND JJ: Angioarchitecture associated with hemorrhage in cerebral arteriovenous malformations: a prognostic statistical model. *Neuroradiology* 39:52-8, 1997.
31. NELSON JR MD, GONZALEZ-GOMEZ I, GILLES FH DYKE AWARD: The search for human telencephalic ventriculofugal arteries. *AJNR* 12:215-22, 1991.
32. PERRET G, NISHIOKA H: Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. An analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study. *J Neurosurg* 25:467-90, 1996.
33. POLLOCK BE, FLICKINGER JC, LUNSFORD LD, BISSONETTE DJ, KONDZIOLKA D: Factors that predict the bleeding risk of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 27:1-6, 1996.
34. RIINA HA, GOBIN YP: Grading and surgical planning for intracranial arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus* 11:1-4, 2001.
35. SPETZLER RF, HARGRAVES RW, MCCORMICK PW, ZABRAMSKI JM, FLOM RA, ZIMMERMAN RS: Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 76:918-23, 1992.
36. SPETZLER RF, MARTIN NA: A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 65:476-83, 1986.
37. STAPF C, MAST H, SCIACCARR, CHOI JH, KHAW AV, CONNOLLY JR ES, PILE-SPELLMAN J, MOHR JP: Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Neurology* 66:1350-5, 2006.

38. STAPF C, MOHR JP, PILE-SPELLMAN J, SCIACCA RR, HARTMANN A, SCHUMACHER HC, MAST H: Concurrent arterial aneurysms in brain arteriovenous malformations with haemorrhagic presentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73:294-8, 2002.
39. STAPF C, MOHR JP, PILE-SPELLMAN J, SOLOMON RA, SACCO RL, CONNOLLY JR ES: Epidemiology and natural history of arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus* 11:1-5, 2001.
40. STAPF C, MOHR JP, SCIACCA RR, HARTMANN A, AAGAARD BD, PILE-SPELLMAN J, MAST H: Incident hemorrhage risk of brain arteriovenous malformations located in the arterial borderzones. *Stroke* 31:2365-8, 2000.
41. STEFANI MA, PORTER PJ, BRUGGE KG, MONTANERAW, WILLINSKY RA, WALLACE MC: Angioarchitectural factors present in brain arteriovenous malformations associated with hemorrhagic presentation. *Stroke* 33:920-4, 2002.
42. SUTHERLAND GR, KING ME, DRAKE CG, PEERLESS SJ, VEZINA WC: Platelet aggregation within cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 68:198-204, 1988.
43. TU J, STOODLEY MA, MORGAN MK, STORER KP: Ultrastructure of perinidal capillaries in cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 58:961-70, 2006.
44. TURJMAN F, MASSOUD TF, SAYRE JW, VIÑUELA F, GUGLIELMI G, DUCKWILER G: Epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations: a multivariate analysis of angioarchitectural characteristics. *AJNR* 16:345-50, 1995.
45. TURJMAN F, MASSOUD TF, VIÑUELA F, SAYRE JW, GUGLIELMI G, DUCKWILER G: Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage. *Neurosurgery* 37:856-62, 1995.
46. WALTIMO O: The relationship of size, density and localization of intracranial arteriovenous malformations to the type of initial symptom. *J Neurol Sci* 19:13-7, 1973.
47. YAŞARGIL MG: AVM of the brain. History, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. New York, Thieme Medical Publishers Inc, 1987.
48. YOKOYAMA K, ASANO Y, MURAKAWA T, TAKADA M, ANDO T, SAKAI N, YAMADA H, IWATA H: Familial occurrence of arteriovenous malformation of the brain. *J Neurosurg* 74:585-9, 1991.
49. YOUNG WL, KADERA, ORNSTEIN E, BAKER KZ, OSTAPKOVICH N, PILE-SPELLMAN J, FOGARTY-MACK P, STEIN BM: Cerebral hyperemia after arteriovenous malformation resection is related to "breakthrough" complications but not to feeding artery pressure. *Neurosurgery* 38:1085-93, 1996.
50. YOUNG WL, YANG GY: Are there genetic influences on sporadic brain arteriovenous malformations? *Stroke* 35:2740-5, 2004.

Original recebido em outubro de 2007

Aceito para publicação em maio de 2008

### **Endereço para correspondência**

Marcio Luiz Tostes dos Santos

Hospital de Base. Unidade de Neurocirurgia Endovascular

Av. Brig. Faria Lima, 5544

15090-000 – São José do Rio Preto, SP, Brasil

E-mail: [marcio@cerebroecoluna.com.br](mailto:marcio@cerebroecoluna.com.br)